

1935

Über Parasiten in den Gallenwegen.

DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der

MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

der

HESSISCHEN LUDWIGS-UNIVERSITÄT zu GIESSEN

vorgelegt von

ALEXANDER CIMAL

aus

Altona/Elbe

Giessen 1935.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen
Fakultät zu Giessen.

Referent: Prof. Dr. med. Bernhard

Meinen Schwiegereltern!



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Ueber Parasiten in den Gallenwegen.

Die Fälle, in denen die menschlichen Parasiten in die Gallenwege gelangen und dort chemisch und mechanisch ein chirurgisches Krankheitsbild erzeugen, sind verglichen mit ihrem sonstigen Vorkommen wie auch mit dem der chirurgischen Gallenwegserkrankungen selten. Das verhältnismäßig große Material der Giessener Chirurgischen Universitäts-Klinik an Gallenoperationen gestattet eine statistische Feststellung dieses Vorkommens. Wir sahen in einer Gesamtzahl von

6405 Operationen am Gallensystem

in der Zeitspanne von 1895—1933 6mal die *Ascaris lumbricoides* und einmal den *Echinococcus cysticus*. *Cysticercus*, *Taenia* und *Distomum* wurden nicht beachtet.

1) *Ascaris lumbricoides*.

Das Ereignis, daß eine *Ascaris lumbricoides* durch Eindringen in die Gallenwege eine Indikation zum chirurgischen Eingreifen verursachte, ist in den letzten Jahrzehnten nicht mehr selten gewesen und muß in den Bereich der Möglichkeiten gezogen werden. In unserem Material fanden wir bei 1005 Choledochotomien den Spulwurm in 5 Fällen, d. h. in

0,5 % der Choledochotomien.

In einem weiteren Fall, in dem nur die Cholecystektomie ausgeführt wurde, fand sich der Wurm bei der Sektion. Ein postmortales Eindringen konnte in diesen Fall ausgeschlossen werden. Unter dem 4833 Cholecystektomien der Giessener Klinik, in denen der Choledochus nur revidiert, nicht eröffnet wurde, fand sich kein weiterer Fall. In die Gallenblase eingedrungene Ascariden wurden in der Literatur dagegen von Landgraf, Miyake, Viola, Eberle und Pflugrad gesehen. In dem Fall von Molnár steckten 2 Exemplare im ductus cysticus. In der Literatur zeigt das Auftreten von Ascari in den Gallenwegen entsprechend dem Vorkommen der Ascaridiasis sowohl zeitlich als räumlich Schwankungen. Von den Ländern scheint am stärksten Japan betroffen zu sein. So sah Mizokuchi bei 70 Gallenoperationen schon 6 mal *Ascaris*, ein anderer japanischer Forscher sogar in 20% seiner Fälle. Häufig sind auch Mitteilungen aus den Balkanstaaten. In Deutschland stammen

die Berichte meist aus Süd-Deutschland und Mittel-Deutschland. Zeitlich läßt sich feststellen, daß das Vorkommen während des Krieges und während der Inflationszeit erheblich angewachsen ist, um in der letzten Zeit wieder etwas nachzulassen. Unsere Fälle datieren aus den Jahren 1897, 1908, 1910, 1913, 1914 und 1924. Davon liegt auch noch der Fall von 1914 vor dem Kriege. Finkelstein führt das in der Literatur beobachtete Anwachsen besonders in den Jahren 1916—1922 auf die allgemeine Verschlechterung der öffentlichen sanitären Anlagen und den wirtschaftlichen Verfall zurück. Nach Ansicht der meisten Autoren erfolgt die Infektion dadurch, daß menschlicher oder Schweinekot zum Düngen von Gemüsegärten benutzt wird. Die befruchteten Eier entwickeln sich im menschlichen Körper nach Durchlaufen eines gewissen Kreislaufs, auf den später noch eingegangen werden wird, zu ausgewachsenen, Eier produzierenden Tieren, ohne daß ein Zwischenwirt benötigt wird. Da in Japan die Verwendung von menschlichen Exkrementen zum Düngen sehr verbreitet ist, erklärt sich daraus ihre Häufigkeit dort. Wir halten für möglich, daß in Europa das Anwachsen der Rohkostbewegung in den letzten Jahrzehnten zu dem Steigen der Ziffer beigetragen hat. 4 unserer 6 Fälle datieren aus den letzten Jahren vor dem Kriege. Das Verhältnis der Fälle von Gallenwegsinvansion zu der Zahl der Ascaridenträger ist statistisch nicht zu erheben. Nur bei Kindern sind Zählungen durchgeführt. Hage fand bei thüringischen Schulkindern zu 40 % Ascariseier im Stuhl. Von Gottberg bestätigte dieses Resultat durch seine Stuhluntersuchungen bei Kindern des Bonner Krankenhauses.

Wir lassen jetzt die Krankengeschichten unserer Fälle folgen:

Fall 1. Elise J. 1897. 58 Jahre.

Cholecystostomie und Choledochotomie.

Befund: Zahlreiche facettierte Steine in der Gallenblase. Im Choledochus eine Ascaris. Sechs Wochen in stationärer Behandlung.

Fall 2. Emma H. 1908. 31 Jahre.

Anamnese: Früher immer gesund gewesen. Zwei Partus, davon der letzte vor 6 Monaten eine Zangengeburt. Neun Wochen nach dem Partus heftige krampfartige Magenschmerzen, die nach Bauch und Rücken zogen. Die Schmerzen hielten etwa 12 Stunden an. Kein Erbrechen. Stuhl und Urin normal gefärbt. Keine Gelbsucht. In Zwischenräumen von vier, zuletzt zwei Wochen hat Pat. noch fünf derartige Anfälle gehabt, bei den beiden letzten Erbrechen. Fieber ist nicht bekannt. Dann vier Wochen lang in der Medizinischen Klinik wegen Gallenkoliken behandelt.

Befund: Bei der schwächlichen, ziemlich mageren Frau, die im übrigen keine Besonderheiten bietet, in der Gegend der Gallenblase ein etwa hühnereigroßer derber Tumor fühlbar. An dieser Stelle entsprechende Dämpfung. Schmerz bei Druck auf die Stelle. Leber scheint tief herabzustehen, doch ist die Grenze nach unten nicht sicher feststellbar, da der als prall gefüllte Gallenblase angesprochene Tumor in die Leberdämpfung übergeht.

Therapie: Operation in Scopomorphin-Aether-Chloroform-Narkose: Cholecystektomie ohne Choledochotomie. Schnitt die Längsfaserung des m. rectus. Es liegt ein Konvolut von Netzteilen, die gegen den Leberrand verwachsen sind, vor. Unter diesem nach Isolierung und Abtragung kleiner Netzpartikel die geschrumpfte und stark narbig veränderte Gallenblase. Blase gegen den Dickdarm fest verwachsen. Nach Isolierung von demselben Fistel im Kolon transversum. Uebernähung der Fistel. Eröffnung der Gallenblase an der Kuppe und Entleerung mehrerer etwa erbsengroßer facettierter Steine und Eiters. Isolierung der Gallenblase und Abtragung oberhalb des d. cysticus. Sondierung des Choledochus durch den d. cysticus Beide Gänge frei. Drain, Tampon.

2. Tag: Klage über Durstgefühl, Erbrechen.

3. Tag: Wieder starkes Durstgefühl und Übelkeit. Magenaussheberung ergibt etwa $\frac{3}{4}$ Liter dünnflüssigen galligen Inhalt.

4. Tag: Exitus letalis.

Sektionsbefund: Stark dilatierter mit dünner gallig gefärbter Flüssigkeit gefüllter Magen. Im Choledochus zwei Steine von Erbsengröße, im d. hepaticus ein Spulwurm. Ligatur vom d. cysticus ist teilweise gelöst.

Fall 3. Christine W. 1910. 44 Jahre.

Anamnese: Familienanamnese ohne Besonderheiten. Seit 9 Jahren anfallsweise auftretende Schmerzen von krampfartigem Charakter unter dem rechten Rippenbogen, ausstrahlend in den Rücken und in die rechte Schulter. Bei den ersten Anfällen Gelbsucht. Urin damals dunkel. Die Anfälle traten in großen Zwischenräumen auf; der letzte vor dem jetzigen Kranksein vor 3 Jahren. Jetzt vor 9 Tagen plötzlich mit Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen erkrankt, aber in außerordentlicher Stärke, sodaß Pat. Morphinum erhielt. Die Anfälle wiederholten sich alle 3 bis 4 Stunden und hielten ebenso lange an. Jetzt keine Gelbsucht, kein Fieber, keinen Schüttelfrost gehabt.

Befund: Mittelgroße Frau in mittlerem E. Z. Hautfarbe blass, desgleichen sichtbare Schleimhäute. Zunge trocken, nicht belegt. Keine Cyanose, keine Oedeme, kein Exanthem, keine Drüsenschwellung. Skleren nicht verfärbt. Herz und Lunge o. B. Abdomen: Rechte obere Bauchseite leicht gespannt und wenig druckempfindlich, im übrigen frei. Abhängige Partien ohne Dämpfung. Leber reicht bis zur Nabelhöhe, dann schließt sich nach unten direkt neben dem Nabel eine eben hühnereigroße Geschwulst an, die mit der Atmung verschieblich und sehr empfindlich ist. Therapie: Operation in Mischnarkose: Cholecystektomie und Choledochotomie. Sagittalschnitt 3 cm rechts vom Nabel. Die Leber überragt den Rippenbogen um etwa 4 Querfinger. Die Gallenblase springt vor und ist mäßig verwachsen. Im etwas erweiterten Ductus choledochus ist ein langgestreckter Widerstand zu fühlen, der sich nach Einschnitt als ein Spulwurm entpuppt. Papille durchgängig. Einführung eines Katheters in den Choledochus. Amputation der Blase im Cysticus. Blase etwas verdickt. Inhalt: Klare Galle, keine Steine.

7. Tag: Tampon entfernt.

14. Tag: Fäden raus. Noch ständig reichlicher Gallefluß aus dem Choledochusdrain.

Nach 3 Wochen ist der Gallefluß völlig versiegt, Drain entfernt. Nach 5 Wochen wird die Pat. geheilt entlassen. Zwei Jahre später schrieb die Pat. auf eine Rundfrage, daß sie seit der Entlassung keinerlei Beschwerden oder Anfälle wieder gehabt habe.

Fall 4. Dorothea B. 1913. 43 Jahre.

Anamnese: Familie gesund. Als Kind war Pat. mit „Wurmfieber“ jeden Winter krank. Sechs mal Partus. Immer fieberfreies Wochenbett. Jetzt kommt Pat. in die Wechseljahre. Sie leidet noch ständig an Würmern,

die mit dem Stuhl abgehen. Vor drei Jahren erkrankte Pat. im Winter mit Schüttelfrost, Fieber und Schmerzen im ganzen Körper, besonders im Leib und Kreuz. Damals nicht gelb gewesen. Besserung nach drei Wochen. Dann etwa alle Vierteljahr so ein Anfall. Seit 8 bis 9 Wochen treten die Anfälle alle 10 Tage auf und dauern etwa drei Tage. Seit dieser Zeit ist Pat. dauernd etwas gelb. Stuhl öfters grau oder weiß, ohne Laxantien nur alle 8 Tage Stuhlgang. Letzter Anfall vor 14 Tagen mit Erbrechen. Heute ein langer Spulwurm abgegangen.

Befund: Frau in mäßigem E. Z. mit gelblicher Haut und Skleren. Herz und Lungen o. B. Bauch weich, gut eindrückbar. Leber drei Querfinger unter dem Rippenbogen fühlbar. Gallenblasengegend auf Druck empfindlich, keine Muskelspannung.

Therapie: Operation in Aethernarkose: Cholecystektomie und Choledochotomie. Typischer Schnitt. Gallenblase mit dem Duodenum ausgedehnt verwachsen. Lösung, Isolierung von der Leber. Amputation im Cysticus. D. choledochus daumendick. Eröffnung. Entfernung von drei Spulwürmern aus dem d. choledochus nebst zwei haselnußgroßen Steinen. Papille frei durchgängig für großen Löffel. Katheter in den d. choled. Übernähung des Gallenblasenbettes. Drain, Tampon. Bauchnaht mit drei Silberdrähten. Pankreas o. B., Magen und Duodenum o. B. Gallenblasenpräparat: Wand der Blase verdickt, ödematös. Schleimhaut aufgelockert, mehrere Ulcera.

Wundverlauf gut. Nach drei Wochen entleeren sich bei der Spülung nach der Schlauchentfernung fünf kleine Steine. Drei Tage später wird mit der Spülung ein halber toter Spulwurm entfernt. Die Frau wird vier Wochen nach der Aufnahme mit normaler Darmtätigkeit entlassen. Völlig ohne Beschwerden, kein Ikterus mehr. Sie hat bis zum Tode an Grippe zwölf Jahre später nie wieder Beschwerden von seiten der Galle gehabt.

Fall 5. Laura K. 1914. 36 Jahre.

Anamnese: Seit 15 Jahren hat die Pat. anfallsweise Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend gehabt, die in die Brust heraufzogen und in den Rücken ausstrahlten. In früheren Jahren fühlte Pat. sich nach einem Anfall immer wieder wohl. In den letzten Jahren war sie nachher immer drei Tage krank und mußte auch erbrechen. Jetzt seit über acht Tagen dauernd Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend. Gelb ist sie nie gewesen. Es sollen aber Steine abgegangen sein.

Befund: Blasse Frau in gutem Ernährungszustand. Herz und Lunge ohne Befund. Bauchdecken schlaff. Gallenblasengegend stark druckempfindlich, Muskelspannung. Gallenblase scheinbar in Nabelhöhe fühlbar.

Therapie: Operation in Aethernarkose: Cholecystektomie und Choledochotomie. Typischer Schnitt. Gallenblase geschrumpft, stark mit Mesocolon verwachsen, sodaß die Blase nicht sichtbar. Lösung; Blase gerötet, Wand verdickt. Bei der Ablösung von der Leber trifft man auf einen „ausgewanderten“ kleinen Stein (wohl früher Absceß) ohne Öffnung in die Blase. Cysticus erweitert, Wand verdickt. D. choledochus stark erweitert, daher Incision, aber keine Steine gefunden. Katheter in den d. choledochus. In der Blase drei erbsengroße facettierte Steine. Cysticus-schleimhaut narbig.

Nach drei Wochen entleert sich bei der Spülung nach ganz normalem Wundverlauf eine abgestorbene Ascaris, die bei der Operation nicht im Choledochus war. Bis zwei Jahre nach der Operation hat die Pat. noch ab und zu Koliken gehabt, dann nicht mehr.

Fall 6. Elise S. 1924. 44 Jahre.

Anamnese: Früher nie ernstlich krank gewesen. Seit drei Jahren manchmal Schmerzen unter den rechten Rippenbogen, die vorübergehend

stärker wurden. In der letzten Zeit sind die Schmerzen von kolikartigem Charakter und stärker gewesen.

Befund: Mittelgroße Frau in gutem E. Z. Gesichtsfarbe normal. Herz und Lunge o. B. Bauch: Keine Bauchdeckenspannung. Mittelstarke Druck- und Schmerzempfindlichkeit am rechten Rippenbogen. Keine abnorme Resistenz palpabel.

Therapie: Operation in Mischnarkose: Cholecystektomie und Chole-
dochotomie. Sagittalschnitt. Nach Eröffnung der Bauchdecken wird die
Gallenblase geschrumpft von der Größe eines Daumennagelgliedes und
von starken Adhaesionen überlagert gefunden. Aus dem stark erweiterten,
daumendicken d. choledochus wird nach Incision ein lebender Spulwurm
extrahiert, keine Steine im choledochus angetroffen. Papille sehr weit.
Auch der d. hepaticus stark ausgedehnt. Keine Drainage sondern Naht
der Choledochuswunde. Ektomie der narbig geschrumpften Blase, die
zwei Steine enthält.

Pat. wurde nach drei Wochen nach komplikationslosem Wundverlauf
geheilt entlassen.

Zwei Fragen drängen sich bei der Betrachtung der bisher
bekannt gewordenen Fälle auf: Wodurch kommt es zum Auf-
steigen des an sich nicht seltenen Parasiten in die Gallenwege
und wie wirkt er sich im Krankheitsgeschehen — eventuell
unterschiedlich zu den bekannten Gallenleiden — aus?

Es ist zunächst auffällig, daß es sich meist um ältere Kranke
handelt, während der Spulwurm sonst das Kindesalter bevorzugt.
Das Alter unserer Patientinnen lag zwischen dem 31. und 58.
Jahre, ein Alter, in dem auch sonst Gallenerkrankungen nicht
selten sind. Auch nach den Erfahrungen anderer Autoren ist
dieses Alter am stärksten betroffen. Allerdings sind auch Kinder-
fälle beobachtet und zwar vom 2. Lebensjahre ab, mehrere
zwischen 7 und 9 Jahren (Vierordt, Makai, Pellizari,
Eberle, Miyake und Kauert). Diese sind aber gegen-
über dem späteren Alter viel seltener. Dann waren unsere
Kranken sämtlich Frauen, bei denen in 5 von 6 Fällen außerdem
Steine gefunden wurden. Die an anderen Orten veröffentlichten
Fälle betreffen auch überwiegend Frauen, und es wurden nach
Neugebauer ebenfalls in 60—70% neben der *Ascaris* Steine
festgestellt. Da das Vorkommen des Spulwurms — besonders
im Kindesalter — sicher häufiger ist, als das der Gallen-
krankheiten mit Steinbildung, ist ein Zusammenhang beider
Krankheitsbilder sichergestellt. Es fragt sich, ob dabei die
Steine oder der Parasit das Primäre waren. Es ist erstens
möglich, daß durch Steinpassage die Papilla Vateri abnorm er-
weitert wird und dadurch dem Wurm ermöglicht aufzusteigen, —
dies ist die Ansicht der meisten Autoren, — oder daß durch
längeren Aufenthalt von Steinen in den Gallenwegen eine
Funktionsstörung in dem feinen, reflektorisch arbeitenden
Sphincterapparat eintritt, wie es Hosemann annimmt. Zweitens
kann der muskelstarke Wurm die normale Papille durchbrechen
und durch Eiablage oder Stücke seines abgestorbenen Körpers

den Anlaß zur Steinbildung geben. Beide Möglichkeiten sind bewiesen. In erster Linie Japaner haben als Steinzentrum inkrustierte Wurmreste oder Ascariseier gefunden (Miyake, Tsujimura), und zwar bei Miyake in 10% seiner untersuchten Gallensteine. Auch von Bouisson und Genersich (nach Kehr) sind solche Feststellungen gemacht. Praktische Bedeutung für die Steinkrankheit dürfte diese Genese aber nur in Japan haben, wo weit über die Hälfte aller Menschen Ascaristräger sind. Die Wahrscheinlichkeit spricht in der überwiegenden Mehrzahl der europäischen Fälle für die umgekehrte Genese, da es sich meist um Kranke handelt, deren Gallenleiden schon Jahre bekannt ist, während die Ascarisinvansion ein sehr acutes Erscheinungsbild zu verursachen pflegt.

Der Spulwurm hat zweifellos die Fähigkeit, ja sogar die Neigung, in eine enge Öffnung zu kriechen und diese zu erweitern. Dafür sprechen eine Reihe von Beobachtungen. Er wurde in allen engen Wegen gefunden, die sich an den Magendarmkanal anschließen; so z. B. häufig in der Appendix, in Meckelschen Divertikeln, in Nasennebenhöhlen, sogar in einem von Miyake beschriebenen Fall in der Tuba Eustachii. Leuckart berichtet von Clason, der im Stuhl Ascariden fand, die sich zum Teil durch zufällig verschluckte Glasperlen und Drahtösen gebohrt hatten. Hosemann beobachtete ein Exemplar, das sich durch zwei Öffnungen eines Drains einer Witzelschen Fistel gebohrt hatte und mit dem Drain extrahiert wurde. Da muß es Wunder nehmen, daß der kräftige Wurm nicht häufiger bei Kindern in die Gallenwege eindringt. Es müssen noch disponierende und veranlassende Momente hinzukommen. Vierordt und Hörhammer sind der Ansicht, daß der Spulwurm, der den oberen und unteren Dünndarm bewohnt, den sauren Magensaft meidet und deshalb wahrscheinlich meist nicht bis zur Papille vordringt oder nur im Gallestrom aufwärtsschwimmt. Wir halten für möglich, daß die Sub- oder Anacidität, mit der 75% aller Cholecystitiden einhergehen, dem Wurm das Aufsteigen erleichtert. Von Neudörfer, Vierordt und anderen ist beobachtet, daß nach Santoningaben eine Kolik auftrat, die als das Eindringen des Parasiten gedeutet wurde. Die Ascaris suchte anscheinend dem Gift aus dem Wege zu gehen und gelangte im Gallestrom bleibend an die Papille. Am eindeutigsten geht das aus dem Fall von Neudörfer hervor, bei dem aus dem Choledochus Ascariden extrahiert wurden. Postoperativ wurde eine Santoninkur durchgeführt, worauf regelmäßig einige Tage nach wiederholten starken Kolikanfällen mit Fieber lebende Spulwürmer aus dem Drainrohr hervorkrochen, die vorher nicht in den Gallenwegen gesehen worden waren. Der Anfall war mit dem Erscheinen der Würmer beendet. Eine ähnliche Bedeutung

für den Wandertrieb oder die Fluchtneigung sollen Chloroform und Äther haben (B o r g e r), ebenso Temperaturschwankungen über und unter die Norm (H ö r h a m m e r) wie es bei fieberhaften Krankheiten und der Leichenabkühlung eintritt. Da die *Ascaris post mortem* auch erschlafte Körperöffnungen findet, wurde sie auch in den Gallenwegen viel häufiger bei Sektionen als im Leben gesehen. Wir haben in dieser Betrachtung nur Fälle verwertet, in denen postmortales Eindringen ausgeschlossen werden konnte. Postmortal sind von Davaine und Flögel (nach Rosenthal) echte Darmperforationen beobachtet worden, während diese im Leben nach Landgraf nicht vorkommen, obwohl Frangenheim bestimmte kreisrunde Bißstellen als durch *Ascaris* gesetzt ansieht. Sekundär allerdings ist sie in Abscessen nach perforierter Appendix oder perforierten typhösen oder tuberculösen Ulcerationen gefunden (Miyake). Wieweit sie in diesen Fällen die Perforation mechanisch beschleunigt hat, läßt sich nicht feststellen. In letzter Zeit mehrte sich allerdings die Ansicht, daß sie auch gesunden Darm durchwandern kann (Posselt). Diese ganzen Beobachtungen zeigen, daß der Spulwurm wohl imstande ist, sich selbst den Weg in die Gallenwege zu bahnen. Es wird sich auch in einigen Fällen nicht entscheiden lassen, ob die Steinbildung, selbst wenn sie in der Blase stattfindet, nicht auf *Ascariseier* zurückzuführen ist, da ja die Eier mit der Galle in die Blase gelangen können. Wir schließen uns aber in der Auslegung unserer Krankengeschichten der Ansicht der meisten Autoren an, daß die Cholelithiasis das Primäre war. Die ersten Anfälle liegen nämlich bei fast allen über Jahre zurück, am längsten bei Fall 5, Laura K., wo die ersten Koliken 15 Jahre vor der Operation stattfanden. Es fand sich bei ihr eine Schrumpfblase mit drei Steinen. In Fall 3, Christ. W., beginnt die Gallenanamnese 9 Jahre vorher, bei Fall 4, Dorothea B., und Fall 6, Elise Sch., 3 Jahre vor dem letzten Kranksein. Die geringste Zeit ist die von einem halben Jahr bei Fall 2, Emma H., bei der die Anfälle im Anschluß an eine Schwangerschaft (nach 9 Wochen) auftraten. In den Fällen, wo in der Literatur sogen. „reine“ *Ascaris*fälle ohne Steine beschrieben werden, handelt es sich aber um meist sehr acut verlaufende Krankheitsbilder.

Es ist besonders von Neudörfer versucht worden, das Symptomenbild der reinen Fälle von *Ascarisinvasion* von dem der bekannten Cholelithiasis und Cholangitis zu trennen. Die Schmerzen sollen bei hoher Pulsfrequenz und mäßiger Temperatur (nicht über 39°) ganz besonders heftig und „bohrend“ sein und stunden- und tagelang anhalten und bis zu Trübungen des Sensoriums führen können. Im Oberbauch bestehe dabei keine Bauchdeckenspannung und bei vorsichtiger Palpation soll dieser auch nicht empfindlich sein. Vierordt, Kauert,

Hortolomei und andere, die dieses Bild bestätigen, geben an, daß häufig kein Ikterus besteht und die Schmerzen anders als bei der Cholecystitis in die Mitte und in den Magen lokalisiert werden. Auch Fertig, Veit und Hörhammer bestätigen den vorwiegend im Epigastrium sitzenden Schmerz. Aber schon für die „reinen“ Fälle variiert das Bild. Bei Hörhammer, der übrigens auch hohes Fieber bis 41° beobachtete, dauerten die Schmerzanfälle bei derselben Patientin einmal einige Minuten, das andere Mal mehrere Stunden. Von interner Seite (Pjatnitzki) werden kurzdauernde sehr intensive Anfälle ohne irgendeinen Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme beschrieben, die mit Erbrechen von einem oder mehreren Ascariden in galliger Flüssigkeit endeten und damit völlig verschwanden. Pjatnitzki glaubt, daß bestimmte kurzdauernde Cholecystitiden mit Koliken durch Ein- und Wiederauswanderung von Spulwürmern bedingt seien. Charakteristisch an diesen Bildern ist die Unregelmäßigkeit und zum Teil außerordentliche Heftigkeit der Erscheinungen, die wohl auf die kräftige Eigenbewegung der Parasiten zurückzuführen ist. Die Erweiterung der Gallenwege, besonders des duct. choledochus ist in einigen Fällen sehr stark und weit über das bei Steinabgang beobachtete Maß hinausgehend. In dem von Hortolomei operierten Fall war der Choledochus zu Orangen-größe erweitert und mit 17 Ascariden gefüllt. Daß ein Teil der Fälle ohne Gelbsucht und ohne höhere Temperatur verläuft, erklärt Finkels tein damit, daß die Würmer durch die starke Erweiterung der Gänge wie Drainage wirken, sodaß keine infizierte Galle zurückgestaut wird.

In unserem Material ist nur ein Fall, der als „reiner“ Fall anzusehen ist, Fall 3, Christine W. Die Anamnese beginnt zwar schon 9 Jahre vorher, z. T. mit Ikterus und Koliken, die in großen Abständen bis 3 Jahre vor der Operation auftraten. Es ist anzunehmen, daß die damals 35 jähr. Frau eine Cholelithiasis durchgemacht hat. Der plötzliche Beginn der außerordentlich verstärkten, mehrmals täglich 3 bis 4 Stunden lang anhaltenden Schmerzanfälle ist aber mit Sicherheit als der Zeitpunkt der Ascariseinwanderung anzusehen. Zu dieser Zeit können keine Steine in den Gallenwegen gewesen sein, da der Wurm den duct. choledochus ausfüllte. Die weiteren Symptome wie Erbrechen, fehlende Gelbsucht, kein Fieber, kein Schüttelfrost, nur leicht gespannter Oberbauch stimmen mit den Krankheitsbildern von Neudörfer und anderen überein. Nicht sicher zu deuten ist unser Fall 4, Dorothea B. Die Patientin hat von Kind an an Würmern gelitten, die noch bis zum Tage der Operation im Stuhl abgingen. Aber erst im Wechseljahralter, nachdem sie 6mal geboren hatte, bekommt sie eine Cholecystitis, und 3 Jahre später wurden 3 Ascariden aus dem

Choledochus entfernt. Ob diese ersten cholecystitischen Schübe, die meist 3 Wochen dauerten und mit starken Schmerzen, Fieber, ohne Ikterus einhergingen, als temporäre Ein- und Auswanderungen im Sinne Pjatnitskij's anzusehen sind, läßt sich nicht entscheiden. Wir glauben eher, daß es sich um eine übliche Genese handelt. Das Krankheitsbild leitet dann aber 8 Wochen vor der Operation in eine Häufung von kürzeren Anfällen mit Ikterus und Erbrechen über. Im Erbrochenen fand sich kein Wurm. Vor der Operation sehen wir eine gelbe Frau mit vergrößerter Leber, empfindlicher Gallenblase ohne Bauchdeckenspannung und ohne Fieber. Es wird eine Gallenblase mit den Zeichen der alten und frischen Entzündung ohne Steine ektomiert. Choledochus und Papille stark erweitert. Neben den drei Ascariden werden 2 haselnußgroße Steine aus dem Choledochus extrahiert; eine weitere Ascaris und 5 kleine Steine müssen im d. hepaticus gesessen haben und werden mit der Spülung entfernt. Die Steine sind leider nicht auf Wurmeier im Zentrum untersucht worden. Außer in diesem sind nur noch bei Fall 2, Emma H., neben dem Parasiten Steine im Choledochus gefunden worden. Wenn diese Steine nicht als außerhalb der Gallenblase um Wurmprodukte gebildet anzusehen sind, ist es möglich, daß das Eindringen der Würmer die Blase zu Abwehrbewegungen veranlaßt hat, die sie von Steinen entleerte. Der Befund von Wurm und Stein gleichzeitig im Choledochus ist auch von Eberle, Bertone und Hosemann gesehen worden. Die bei der Operation höher gesessenen kleinen Steine sind wahrscheinlich in den erweiterten Gängen mit der infizierten Galle zurückgestaut und erst postoperativ tiefer getreten, dann durch Spülung entleert worden. Die halbe tote Ascaris, die ebenfalls im d. hepaticus gesessen haben muß, spricht dafür, daß die Einwanderung der Ascariden schon einige Wochen vorher erfolgt sein muß. Wir nehmen an, 8 Wochen vor der Operation. Die ältere Ansicht von Davaine, der annahm, daß die Tiere schon wenige Tage nach ihrem Eindringen abstürben, ist von mehreren Forschern berichtigt worden. Tsujimura fand bei Körpertemperatur in steriler Galle aufbewahrte Ascariden nach 10 Tagen noch lebend, obwohl die Galle sich inzwischen zersetzt hatte. Die großen, Ascariden enthaltenden cystischen Gallengangserweiterungen, wie sie Müssig, Hortolomei sahen, sind ein Beweis dafür, daß sie auch gallige Umgebung längere Zeit vertragen. Auch in Eiter können sie sich lange lebend erhalten. Vierordt beobachtete 4 bis 5 Monate lang einen Leberabsceß klinisch, in dem er schließlich lebende Ascaris sogar mit Eiern fand. Ofters wurden lebende und tote, diese häufig schon mazeriert, nebeneinander in den Gallenwegen gefunden, so von Kaiser, Mizokuchi, Dumitresku und anderen. Hosemann macht die Lebensdauer im Einzelfall von der Beschaffenheit und dem Bakteriengehalt der

Galle abhängig. Wir nehmen an, daß auch die Schädigung durch das Narkosemittel (Aether) mitgespielt hat. Das würde der Feststellung von Borger entsprechen, der von einem verstärkten Bewegungstrieb bei Aether- und Chloroformeinwirkung spricht und den er als Fluchtreaktion deutet. Bei unserem Fall 5 wurde analog Fall 4, 3 Wochen nach der Operation ein toter Spulwurm durch den Drain zu Tage gefördert.

Die Fälle 2, 5 und 6 sind Fälle mit primärer Cholecystitis und Steingallenblase, bei denen der Parasit nachträglich durch die Papille eingedrungen ist. 2mal bestand eine Schrumpfbilse, bei allen fanden sich starke Verwachsungen besonders nach dem Colon. Die extrahepatischen Gallenwege waren übernormal erweitert. Auch bei diesen ist das Krankheitsbild zuletzt durch Verstärkung der Anfälle und besonders deren lange Dauer charakterisiert. Ein ähnlicher Fall wird Fall 1 von 1897 gewesen sein, dessen Krankengeschichte nicht mehr existiert. Es wurde bei ihm eine Gallenblase durch Cystostomie von zahlreichen facettierten Steinen entleert und aus dem Choledochus (Choledochotomie) ein Ascarisexemplar extrahiert. Etwas ausdrücklich auf Ascaris deutendes bestand in diesen 4 Fällen nicht. Die Diagnose wurde vor der Operation aber auch in den anderen Fällen nicht gestellt, auch nicht bei Fall 4, wo der Stuhlbefund daraufhindeutete. Anderen Autoren ist die Diagnose wiederholt gelungen, so Vierordt, Reich, Neudörfer, Kauert, Fertig, Mertens, Zirkelbach und Makai. In erster Linie führte das Erbrechen von Würmern im Anfall auf die Diagnose, dann schwere Verschlulkrankheitsbilder bei Kindern, wie bei Vierordt und Makai. Hosemann faßt aus der Literatur die Symptome zusammen, die die Diagnose nahelegen: Gallenkoliken

bei Jugendlichen unter 20 Jahren,

wenn kurz vorher ein Wurmmittel gegeben

wurde,

mit Erbrechen von Würmern im Anfall,

mit besonders im Epigastrium und Magen

empfundene Schmerzen,

mit äußerst heftigen, lang anhaltenden

„rasenden Schmerzen“ bei hoher Pulsfrequenz und relativ niedriger Temperatur, oft ohne Ikterus und Bauchdeckenspannung und bei zarter Palpation auch ohne Druckempfindlichkeit im rechten Oberbauch.

Das zuletzt wiedergegebene, hauptsächlich von Neudörfer aufgestellte Bild können wir an unserem nicht durch Steine komplizierten Fall 3 bestätigen. Santonin und andere Wurmmittel wurden bei unseren Patientinnen nicht gegeben. Gelbsucht bestand in 2 Fällen. Vorwiegend im Epigastrium wurden die

Schmerzen nur im Fall 2 empfunden. Eine mykroskopisch sichtbare Cholecystitis bestand außer Fall 3 bei allen anderen Fällen, und auch bei diesem deuten Temperaturen bis 38,5 ° auf eine Cholangitis, die bei den aus dem Darm erfolgenden Ascarisinvasionen fast regelmäßig beobachtet wurde und auf die mitgeschleppten Darmbakterien zurückgeführt wird. Im Fall 2 hat die Cholangitis und Cholecystitis zu so schweren Allgemeinschädigungen geführt, daß die Patientin einige Tage nach der Operation starb. Leberabscesse sind bei der Operation nicht gesehen worden. Wir schließen ein postmortales Eindringen der *Ascaris* dadurch aus, daß distal von ihr der Choledochus durch Steine obturiert war. Allgemeinsymptome der Wurmkrankheit wie Kopfschmerz, Schwindelanfälle, Anämie, Diarrhoeen, Eosinophilie und eventuelle Hauterscheinungen traten bei unseren Kranken nicht auf. Nur bei Fall 4 ist in der Anamnese „Wurmfieber“ bekannt, wie es bei gehäuften Infektionen und bei Kindern auftritt. Hortolomei hat bei seinem Fall mit 17 Ascariden im Choledochus eine Eosinophilie von 12% festgestellt. Vierordt sah bei seinem zweijährigen Kind mehrfach Schübe von Urticaria. Den mit *Ascaris* arbeitenden Zoologen sind anaphylaktische Erscheinungen wie Asthmaanfälle, Conjunctivitis durch einen flüchtigen bei Eröffnung der Leibeshöhle freiwerdenden Stoff bekannt (Goldschmidt), allerdings stärker bei *Ascaris megalocephala* als bei *Ascaris lumbricoides*. Die ernstesten Komplikationen, die hauptsächlich in Form von schweren, oft multiplen Leberabscessen beschrieben worden sind, haben wir nicht gesehen. Über die Bildung von Leberabscessen durch *Ascaris* besteht eine reiche Kasuistik, oft mit Sektionsbefunden (Vierordt, Eberle, Veit, Makai, Füllborn, Schmidt, Hartmann-Keppel, Pellizari, Pribram, Bertone und Dunkel). Wenn es in einigen Fällen auch schwierig ist, die postmortalen Veränderungen auszuschließen, so existieren doch zum Teil widersprechende Beobachtungen, die auf eine verschiedenartige Genese dieser Abscesse hindeuten. Eine Reihe von Fällen, wie sie von Bertone und Pribram beschrieben worden sind, zeigen eitrig-einschmelzungen im Leberparenchym bei schwererer infektiöser Cholangitis mit entzündlichem und mechanischem Choledochusverschluß. Die Einschmelzungen sind oft diffus verteilt, ohne bestimmte Lebertteile zu bevorzugen. Dann sind in anderen Fällen häufig ein oder nur wenige Abscesse gesehen, die vorzugsweise im linken Leberlappen und meist dicht unter Serosa liegen, sodaß sie bei der Operation entdeckt und oft erfolgreich incidiert oder excidiert wurden. In solchen hat Pellizari außer einem lebenden Exemplar befruchtete Eier gefunden. Dunkel verfolgte klinisch ebenfalls einen solchen Absceß, und entleerte schließlich ebenfalls eine lebende *Ascaris* daraus. Vierordt folgerte aus diesen nicht seltenen Befunden,

daß das Ascarisweibchen zur Zeit der Geschlechtsreife in die Gallengänge und in die Leber eindringt, um seine Eier abzulegen. Dafür spricht erstens die Tatsache, daß, wenn das Geschlecht überhaupt identifiziert wurde, vorwiegend Weibchen angetroffen wurden. Zweitens würde die Annahme, daß sich die befruchteten Eier in der Leber entwickeln, die oft ungeheuren Mengen von jungen Tieren erklären, die in den großen und kleinen Gallenwegen angetroffen wurden. Kartulis sah 80 nicht ausgewachsene Tiere in der Leber, Eberle zog bei der Operation 31 große Würmer aus den Gallengängen und fand am nächsten Tag bei der Sektion etwa noch einmal so viel. Vierordt seziierte die Leber eines an Leberabscessen zugrunde gegangenen Kindes und fand massenhaft junge Spulwürmer, welche die Gallengänge, deren Wand zum Teil zerstört war, verstopften und die Abscesse anfüllten. Veit fand bei der Operation eine Schrumpfblase und im Choledochus und Hepaticus außer zahlreichen griesartigen Konkrementen zwei ausgewachsene Spulwürmer. Bei der Sektion zeigten sich in der Leber zahlreiche kleine Abscesse und eine lange Ascaris in vielen Windungen im Parenchym, dicht dabei ganze Massen feiner fadenartiger Gebilde. Mikroskopisch wurden in relativ gewucherten Gallengängen vereinzelt Eier festgestellt, daneben Abscesse, entzündliche Infiltration und zirrhotische Prozesse. Ähnliche Befunde mit zahlreichen auch ausgewachsenen Tieren machten auch Reich, Hartmann-Keppel und Schmidt. Neben diesen sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch mit starken Entzündungserscheinungen einhergehenden Krankheitsbildern finden sich aber Fälle, in denen die Gewebsreaktionen auffallend gering sind. So seziierte Engel eine Leber, in der er mikroskopisch nicht die Entzündungserscheinungen um eine tief im Parenchym sitzende Ascaris finden konnte. Dieser Fall war auch klinisch völlig ohne Schmerzen verlaufen. Landgraf operierte einen Kranken, der seit 3 Jahren an Koliken litt und ikterisch war. Er entdeckte dabei einen Spulwurm, der mit dem Kopfende die Leberserosa durchbohrt hatte und in die freie Bauchhöhle sah. In der Nähe dieser Perforation waren unter der Serosa netzartig Gänge sichtbar, „den Furchen einer Schermaus vergleichbar“. Peritonitische Reizerscheinungen fehlten über den Gängen und an der Perforation. Der Patient wurde durch die Operation geheilt. Es wäre möglich, daß es sich in dem Fall von Engel um eine postmortale Bildung handelte. Bei Landgrafs Beobachtung könnte die Operation der Peritonitis zugefallen sein, wie er selbst annimmt. Es sind aber in der Literatur Fälle bekannt, in denen Ascariden nicht nur in der freien Bauchhöhle ganz reaktionslos gefunden wurden, ohne daß sich auch die Stelle des Austritts nachweisen ließ, sondern auch an anderen Stellen des Körpers, in Uterus-Vagina, in der Haut sind sie beschrieben (P o s s e l t).

Diese Fälle können nach den Forschungen Fülleborns erklärt werden, welcher nachwies, daß die Ascarislarven, welche im unteren Dünndarm aus den Eiern schlüpfen, in die Darmwand eindringen und von dort mit dem Pfortaderblut in die Leber und dann in die Lungen gelangen, wo sie die Capillaren wiederum verlassen und mit dem Schleim durch das Flimmerepithel herausbefördert werden und so in den Magen zurückgelangen. Fülleborn hat diesen temporären Aufenthalt im Blut als für die Ascarislarven obligatorisch nachgewiesen. In diesen Tierversuchen blieben immer einige Exemplare in der Leber stecken, andere passierten auch die Lunge und kamen so in die übrigen Organe. Zur Entwicklung kommen sie aber gewöhnlich nur im Darm und, wie die Embryofunde in der Leber zeigen, auch in der Leber. Makai erklärt so einen Teil der Abscesse. Diese von vielen Forschern abgelehnte Genese vertrat auch Hartmann-Keppe und ist von Fülleborn erwiesen. Welcher der drei möglichen Wege der Absceßbildung im einzelnen stattfindet, läßt sich nicht immer nachweisen. Alte Abscesse können ihre Verbindung mit den Gallenwegen verlieren und sich bindegewebig abkapseln, Eier und Würmer können völlig aufgelöst werden (Reich). Ob die Larven Darminfektionen mit in die Leber tragen können, ist nicht bekannt. Jedenfalls besteht aber die Möglichkeit, daß das anfangs geschilderte Bild der aufsteigenden Ascarideninvasion in die Gallenwege ebenso durch absteigende Tiere hervorgerufen wird. Daran ist besonders zu denken, wenn eine größere Anzahl von Tieren in den Gallenwegen angetroffen wird.

Auf die Diagnose des Leberabscesses durch Palpation eines prallelastischen Tumors im Epigastrium hat Pribram hingewiesen. Sie ist durch die Bevorzugung der Leberoberfläche und des linken Leberlappens mehrfach richtig gestellt.

In der Therapie besteht bei den Autoren Einstimmigkeit über die streng chirurgische Indikation. Die Gefahr der sehr oft tödlichen Leberabscesse schließt das Zuwarten aus, wenn auch interne Heilungen vorgekommen sind. Es soll nach Finkelstein bei acuten Erscheinungen nicht erst auf das Intervall gewartet werden. Perthes-Reich fordern die Cystektomie mit Choledochusdrainage. Hosemann schlägt vor, die erreichbaren intrahepatischen Gänge mit der Wasserstrahlabsaugpumpe abzusaugen, eventuell unter Kompression des Leberlappens (Kaiser). Perthes gibt an, zwei möglichst dicke Drains einzuführen, einen hoch in den Hepaticus, den anderen möglichst bis ins Duodenum. Durch den letzteren soll eine Wurmkur durchgeführt werden. So soll vermieden werden, daß nachträglich bei der Wurmkur wieder Neueinwanderungen stattfinden. Neugebauer rät, den Drainschlauch nötigenfalls bis zu 2 Monaten liegen zu lassen, bis der Stuhl frei von Eiern ist. Die Gallenblase soll nach Reich selbst dann entfernt werden, wenn sie gesund

erscheint, weil sie doch meist Bakterien enthält, die später zu Entzündung und Steinbildung (Eier) führen können. Zur Therapie der Abszesse wird Einnähung in die Bauchwand empfohlen, oder einfach Eiterentleerung, Jodierung und Tamponade. Gelegentlich ließ sich ein ganz am Rand sitzender Absceß excidieren. Probestichpunktionen nach tieferen Abscessen werden von Hosemann nicht empfohlen, da sie selten sind. Gelegentlich genügt bei bis in den Absceß reichenden Würmern die Extraktion durch den Hepaticus, um dem Eiter Abfluß zu schaffen (Reich).

Die Mortalität der Gallenwegsinvansion bei Ascaridiasis ist von Finkelstein 1930 nach der Literatur auf

16 %

errechnet worden. Von unseren 6 Fällen starb einer, was ebenfalls einer Mortalität von etwa 16 % entspricht.

2) *Echinococcus cysticus*.

Das Ereignis, daß Leberechinococcen in die Gallenwege durchbrechen, ist mit einem Fall unter 1005 Choledochotomien, also 0.1 % ein viel selteneres. Es kommt praktisch nur beim *Echinococcus cysticus* vor, nicht bei *Alveolar-echinococcus*, und ist entsprechend der Echinococcenverbreitung auch geographisch verschieden zahlreich. Von den außerdeutschen Gebieten stehen zahlenmäßig die Berichte aus Süd-Rußland, Balkan, Italien, aus Übersee Australien und Süd-Amerika an erster Stelle. Es sind alles Länder mit ausgedehnter Schafzucht, wie es der Biologie der „*Taenia echinococcus*“ von Siebold entspricht. In Deutschland sind es Mecklenburg und Pommern wo durch Schafzucht mit Schäferhunden in größerem Ausmaß die entsprechenden Bedingungen geschaffen werden. Die Schafe fressen gelegentlich den proglottiden- oder eierhaltigen Hundekot mit. Der Hund bekommt das Fleisch mit den ausgebildeten Echinococcuscysten. Die Übertragung auf den Menschen erfolgt durch direkten Kontakt zwischen Mensch und Hund, durch Belecken der Hände oder des Gesichts, nach Hosemann auch durch gemeinsames Geschirr und mit Hundekot in Berührung gestandenes Gemüse: Im Allgemeinen eine spärliche Infektion mit wenigen Eiern oder Onkosphären, während das weidende Tier, welches die reife Endproglottis der *Taenie* frißt, nach Nathorff damit 500-5000 Eier zu sich nimmt. Dementsprechend kommen beim Tier auch meist stark gehäufte Exemplare vor, während beim Menschen in den meisten Fällen nur ein bis drei einzelne Cysten gefunden werden, eine für die Therapie wichtige Tatsache. Lehmann schätzt das solitäre Vorkommen einer Echinococcuscyste — entgegen der älteren Auffassung von Dévé, der dieses für $\frac{2}{3}$ aller Fälle annahm — auf höchstens 50 % aller Fälle; ein Befund von mehr als drei Cysten glaubt er in mindestens 10 % erwarten zu können. Dabei

ist noch von den Fällen abgesehen, in denen durch Platzen einer Blase eine sekundäre Aussaat in der Umgebung erfolgte.

In unserem Falle enthielt die Leber zwei von einander isolierte Cysten, von denen die eine an der Leberpforte saß und in die Gallenwege durchgebrochen war. Es folgt jetzt die Krankengeschichte:

L., Jakob, Metzgermeister, 55 Jahre, 1923.

Anamnese: Früher nie ernstlich krank gewesen. 1900 Rippenfellentzündung. Vor etwa 10 Jahren Druck in der Magengegend. Später Schmerzen von kolikartigem Charakter, die in Rücken und Schulter ausstrahlten. In letzter Zeit sollen die Augen gelb gewesen sein.

Befund: Mittelgroßer Mann von schwächlichem Körperbau. Herz und Lunge o. B. Ikterus.

Bauch: Keine Deckenspannung. Am rechten Rippenbogen Druck- und Schmerzempfindlichkeit. Man fühlt hier eine Resistenz. Kein Erbrechen. Temperatur normal.

Therapie: Am nächsten Tag Operation in Aethernarkose. Leber steht tiefer als normal, unter dem lig. teres im Einschnitt zwischen rechtem und linkem Leberlappen gut apfelgroßer, weißer knollig-harter Tumor. Ein zweiter, gut apfelgroßer, glatter, weißlicher, prall-elastischer Tumor im unteren Ende des ausgezogenen rechten Leberlappens: Echinococcus-cysten. Gallenblase sehr groß und lang, mit der Cyste im rechten Leberlappen breit verwachsen, ebenso mit Netz und Darm. Typische vorsichtige Cholecystektomie mit Unterbindung des Cysticus. Cysticus und Choledochus auffallend verdickt, ohne palpable Steine. Cyste im rechten Leberlappen ausgeschält, Wundbett übernäht. Die Cyste zwischen rechtem und linkem Leberlappen geht offenbar von Arterie des lig. teres aus. Diese geht jedenfalls direkt in die Cystenwand über und muß scharf durchtrennt werden, unter Ligatur des Gefäßes. Dann Ausschälung der knolligen und höckerigen Cyste aus beiden Leberlappen. In der Tiefe setzt sie sich scheinbar in einem weichen, bleistiftstarken, weißlichen Strang fort, der an der Porta hepatis in den Ductus hepaticus übergeht und als Ast des rechten Hepaticus angesprochen wird. Hart an der Cyste wird versucht, vom Hepaticusast abzukommen; das ist aber nicht möglich. Eine Strecke von 1–1,5 cm muß reseziert werden. Aus dem peripheren Ende fließt Galle, aus dem zentralen Galle mit zahlreichen, teils frischen, teils mazerierten Echinococcusblasen. Die beiden Hepaticusstümpfe werden durch vier Knopfnähte wieder miteinander vereinigt, das Cystenbett breit übernäht. Dann Choledochotomie. Aus dem erweiterten Choledochus entleert sich trübschleimige Galle, darin zahlreiche Echinococcusblasen. Dicker Katheter wasserdicht eingenäht.

Präparat der Gallenblase: Gallenblasenwand verdickt, derb; Schleimhaut grobwulstig, blaß. Inhalt: Schleimige schwarz-grüne, fadenziehende Galle mit frischen und mazerierten Echinococcusblasen. Einige kleine Konkreme.

Verlauf: Am nächsten Tag verschlechtert sich das Allgemeinbefinden, Herz-tätigkeit läßt nach. Die Temperatur steigt auf 37,5°. Abends kommt der Patient ad exitum.

Die Sektion wird verweigert.

Da die Onkosphäre der *Taenia echinococcus* ebenso wie die *Ascaris*larven nach Durchwanderung der Darmwand in das Pfortaderblut einbrechen, steht ihnen zur Ansiedelung in allen Organen des Körpers nichts im Wege. Wenn auch der größte Teil in den Lebercapillaren hängen bleibt, sind *Echinococcus*-

cysten tatsächlich auch in allen Organen gefunden worden, mit Ausnahme des Rückenmarks (H o s e m a n n), und haben Anlaß zu den verschiedensten chirurgischen Eingriffen gegeben. Es soll aus der umfangreichen Forschung über die Biologie des Hülswurmes nur der Teil behandelt werden, der zum Verständnis unseres Falles mit seinem Durchbruch in die Gallenwege notwendig ist.

Der Körper reagiert lokal auf die embolisch eingeschleppte Onkosphäre mit der Ausbildung einer bindegewebigen Hülle, die je nach dem Organ verschieden stark ist. So ist diese bindegewebige Reaktion im Gehirn sehr schwach. In der Leber kommt es zu der festen weißlichen derben Hülle, die dem Operateur bekannt ist, dem sogenannten „Finnenbalg“. Man findet in ihrem Gewebe zwischen den fibrösen Anteilen epitheloide Zellen, Riesenzellen, weiter außen kleinzellige Infiltration, sodaß im Anfangsstadium die Verwechslung mit Tuberculose naheliegt. In Organen mit starker Finnenbalgbildung wachsen die Cysten sehr langsam, in Gehirn und Auge relativ schnell. Der Echinococcenembryo verwandelt sich zuerst in eine solide, mit bloßem Auge gerade wahrnehmbare Kugel, deren Inhalt sich verflüssigt. Nach acht Wochen ist auf dem Schnitt schon eine Blase mit 2 differenzierten Schichten, der Keimschicht und der chitin-haltigen Kutikula, zu erkennen. Dieses Bläschen wächst unter Druck gegen das reaktiv gebildete Bindegewebe etwa bis zur Haselnußgröße, bevor sich aus der Keimschicht durch ungeschlechtliche Sprossung ins Innere der Blase die Brutkapseln entwickeln, in deren Innern dann die Skolezes entstehen. Das nimmt Jahre in Anspruch. Gewöhnlich kommt es noch später — wahrscheinlich unter ungünstigeren Bedingungen — zu der Ausbildung von Tochterblasen aus der Keimschicht. Diese können auch regressiv aus Brutkapseln entstehen, deren Skolezes dann wieder zugrunde gehen. Die Tochterblasen entsprechen der Primärcyste vollkommen. Es bildet sich nur solange kein Finnenbalg, als sie nicht mit dem Wirtskörper in Berührung stehen. Jeder Teil des Ganzen, Teile der Mutter- oder Tochterblasenkeimschicht, Brutkapseln und Skolezes können den Ausgang für einen neuen Echinococcus cysticus bilden. Tochterblasen und Brutkapseln lösen sich oft durch geringe Traumen von der Wand der Cyste, die letzteren dann als „Hydatidensand“ imponierend, welcher in den Cystenflüssigkeit flottiert. Dévé zählte im Hydatidensand zweier von ihm operierter Echinococcen etwa 2 Millionen Köpfchen (Skolezes). H o s e m a n n hat experimentell durch Einspritzung von Hydatidensand in die Bauchhöhle beim Kaninchen eine multiple Echinococcosis des Peritoneums erzeugt. Die Fälle von „exogener Tochterblasenbildung“ durch Durchbruch der Sprossen durch die Mutterkutikula, wie sie oft beschrieben wurden, hält H o s e m a n n fast ausnahmslos für sekundäre

Heimaussaat nach der früher oft geübten therapeutischen Punktion der Cysten durch den Stichkanal. Das Wachstum des Echinococcus geht in der Leber sehr langsam vor sich unter fortwährender Neubildung von Bindegewebe an der Außenfläche des Finnenbalges, während dieser innen durch Druck von seiten der Cyste zugrunde geht. Man nimmt an, schon wegen des engeren Kontaktes mit Hunden und der geringeren Sauberkeit, daß die Infektion meist schon im Kindesalter vor sich geht und daß die großen faust- bis maximal mannskopfgroßen Cysten oft erst nach jahrzehntelangem Wachstum entdeckt werden. Dafür spricht die Tatsache, daß der schnell wachsende und schnell Erscheinungen machende Hirnechinococcus in einer Zusammenstellung von Rivaroda (Argentinien) vorwiegend Kinder betrifft. Leberechinococcen werden erst viel später entdeckt und meist erst im Erwachsenenalter operiert. Unser Patient war 55 Jahre alt und hatte seit 10 Jahren Magenbeschwerden, die vielleicht als erste Druckerscheinungen auf die Leberkapsel gedeutet werden können. Der Mechanismus der dauernd fortschreitenden Bindegewebsbildung an der Peripherie des Finnenbalgs bringt es mit sich, daß mit der Zeit Gallengänge, Venen und Arterien nicht verdrängt, sondern in das Gebilde mit hineingezogen werden. Die blutführenden Hohlorgane thrombosieren und obliterieren bei der Langsamkeit des Prozesses. Die Gallengänge bleiben bei größeren Zweigen oft bis an die Kutikula heran erhalten. Wenn aus irgendeinem Grunde der Druck im Innern der Echinococcuscyste sinkt, etwa durch Absterben der Mutterblase, kann Galle in den Spalt zwischen Balg und Kutikula eindringen. Andererseits kann ein so eröffneter großer Gallengang einen locus minoris resistentiae in dem Finnenbalg bilden, in den hinein die Cyste platzen und sich entleeren kann. In diesem Stadium hat sich in unserem Fall der am lig. teres sitzende Echinococcus befunden. Entweder hat ein nicht beachtetes Trauma das Platzen ausgelöst, oder die große Zahl der Tochterblasen hat die mütterliche Keimschicht und Kutikula durch Druck zerstört und sich dann durch das Loch im Finnenbalg teilweise entleert. Bei der Operation fand sich dementsprechend der geplatzte Echinococcus als höckeriger (Tochterblasen), nicht prall-elastischer Tumor. Durch den Ast des rechten Hepaticus gelangten die Blasen in den Choledochus und in die Gallenblase und riefen durch Obturation einen mechanischen Ikterus hervor, der nach kolikartigen Anfällen die Indikation zur Operation schuf. Die Tochterblasen waren zum Teil schon mazeriert und weisen auf ein schon längeres Bestehen dieses Mechanismus hin. Ein Teil der Blasen, die sämtlich geplatzt waren, war durch Rückstauung in den zentralen Hepaticusanteil gelangt und floß erst bei der Operation heraus. In der eingedrungenen Galle sind die Blasen

wahrscheinlich abgestorben, geplatzt und haben sich durch den engen Gang entleert. Das völlige Getrenntsein der beiden Cysten von einander und ihre gleiche Größe beweisen, daß die eine nicht von der anderen abstammt, sondern daß wahrscheinlich beide von demselben Infektionstermin stammen. Ob die im rechten ausgezogenen Leberlappen sitzende Cyste klinische Erscheinungen machte, läßt sich wegen der Überlagerung mit der Gallenwegsp perforation nicht mit Sicherheit sagen. Die Möglichkeit besteht jedenfalls wegen der starken Verwachsungen mit Gallenblase, Netz und Darm. Wie die frei am Leberrand sitzenden, serosaüberzogenen Leberechinococcen der Literatur zeigen, bilden sich Verwachsungen mit den Nachbarorganen nicht zwangsläufig durch das Wachsen des Wirtsbalgs. Nur wo stärkere entzündliche Erscheinungen sich in der Cyste abspielen, etwa durch sekundäre Vereiterung, greifen sie auf das Peritoneum über. Die Ursache der Vereiterung ist nicht immer klar. Sie ist jedenfalls bei größeren Echinococcen häufiger, was wahrscheinlich mit der zunehmenden Wanddurchlässigkeit der älteren Cysten zusammenhängt. Ein Teil der Vereiterungen erklärt sich aus der therapeutisch oder diagnostisch geübten Punktion. In unserer perforierten, halb kollabierten Cyste befand sich außer einigen ungeplatzten Tochterblasen schleimig-trübe Galle. Außer der Vereiterung gibt es noch andere, nicht immer geklärte Ursachen für das Absterben eines Echinococcus. Vielleicht dringen mit der Zeit die vom Körper gebildeten Abwehrkräfte durch die Cystenwand. Die Tatsache des schon von Hypocrates beobachteten anaphylaktischen Choks beim Platzen eines Echinococcus spricht für die Existenz spezifischer Antikörper. Andererseits leben einzelne Exemplare anscheinend unbegrenzt. Auch ist das Wachstum, selbst im selben Organ, nicht immer gleich schnell (Hosemann). Ein Teil der Onkosphären geht überhaupt einige Zeit nach Ansiedelung schon zugrunde und bietet mikroskopisch dann ein der Tuberculose sehr ähnliches Bild, das sich nur durch den Befund von geschichteter Kutikula aufklären läßt. Nach Nathorff können traumatische Blutungen in den Wirtsbalg durch Störung des Säfteaustauschs ein Anlaß zum Absterben werden. Vereiterung führt in den meisten Fällen zur Zerstörung des Keimgewebes. Auf diesen Mechanismus ist wohl der Erfolg des früheren Punktierens zurückzuführen. Im Beginn der antiseptischen Ära setzte sich die Anschauung von der Gefährlichkeit des Punktierens für die sekundäre Keimaussaat durch, und heute gilt dieses, selbst zu diagnostischen Zwecken, als Kunstfehler (Lehmann). Versuche von Dévé, die von Hosemann bestätigt wurden, beweisen aber, daß auch der Inhalt vereiterter Echinococcen noch lebensfähige Keime enthalten kann und die Aussaat nicht ausschließt. Nach den Erfahrungen

Lehmans vereitern etwa die Hälfte aller Echinococcen. Ein Teil der Leberechinococcen bildet sich nach dem Absterben so weitgehend zurück, daß später nur noch eine Narbe gefunden wird, in der sich gelegentlich im Schnitt Kutikula nachweisen läßt.

Die Gefährlichkeit des Echinococcus ist also hauptsächlich durch seinen Sitz bestimmt. Erstens können Verdrängungserscheinungen, z. B. an der Leberpforte, das Bild beherrschen. Zweitens kann er in Hohlorgane hinein platzen. Das führte in unserem Fall von Durchbruch in den Hepaticus zu mechanischem Verschuß der Gallenwege mit Gelbsucht; das hätte in demselben Fall bei traumatischem Durchbruch in die Bauchhöhle zu Peritonitis oder Galleperitonitis geführt, wie es Wiesinger sah. Ein tödlicher anaphylaktischer Chok nach Platzen einer Cyste ist selten (Nathorff). Das sich die Gallenblase retrograd mit Tochterblasen füllt, ist nicht ganz selten. Lehmann sah einen dem unseren sehr ähnlichen Fall. Dévé sammelte aus der Literatur 21 solche Fälle. Ein primärer Echinococcus der Gallenblase ist meines Wissens bisher nicht nachgewiesen.

Die Diagnose eines in die Gallenwege durchbrochenen Echinococcus wird sich im Allgemeinen nur bei Verdacht stellen lassen, da das Bild der Gallensteinkolik gleicht. Im Stuhl abgehende Tochterblasen können zur Diagnose führen, welche sich mit den allgemeinen Echinococcenreaktionen durch Komplementbindung oder als Hauttest wie durch das Röntgenbild erhärten läßt. In einigen Fällen versagen aber beide Methoden (Hosemann). Das von Cruveilhiers angegebene „Hydatidenschwirren“ hält Hosemann für unspezifisch und soll zudem bei Echinococcen häufig fehlen.

Der Durchbruch in die Gallenwege bedeutet insofern keine Spontanheilung, als weder die Gewähr gegeben ist, daß der Echinococcus abstirbt und eine Weiteraussaat unterbleibt, als auch dadurch, daß die immer nachrückenden Tochterblasen den Patienten durch wiederholte Gallerückstauung mit Leberschädigung aufs schwerste gefährden. Die Behandlung gerade auch des Leberechinococcus ist in erster Linie eine chirurgische (Lehmann). Die Perforation in die Gallenwege verlangt den Eingriff umsomehr, als die Leber ohnehin durch das Lebergewebe einschmelzende Wachstum des Parasiten der Gallenstauung und der Cholangitis gegenüber weniger widerstandsfähig ist. Wir gingen bei der Operation so vor, daß zuerst die Gallenblase ektomiert, dann die gut erreichbaren Cysten ausgeschält und entfernt wurden. Dann wurde der Choledochus eröffnet und drainiert. Auch Lehmann rät wegen der Gefahr des infektiösen Echinococcencysteninhalts, sich den Choledochus und die Gallenblase zuerst freizulegen, weil sie später beim

Präparieren sonst leicht mit Resteiter oder Hydatidensand überschwemmt werden könnten. Er hat in einem Fall, bei dem er statt des erwarteten Steines nur Tochterblasen fand, den tiefer in der Leber sitzenden Echinococcus nicht eröffnet, sondern sich mit der Choledochusdrainage begnügt und Heilung erzielt. Er rät aber, sich darauf nicht zu verlassen, da es zu leicht zu Verlegungen des drainierten Choledochus kommen könne. In unserem Fall saßen beide Cysten am Leberrand, so daß die Ausschälung in toto keine Schwierigkeiten machte. Die bei den Leberchinococcen heute viel angewandte Methode der Anfüllung des Parasiten für 5 Minuten mit 1% Formalin, bevor dieser extrahiert wird, kann bei einer bestehenden Perforation in die Gallenwege nicht durchgeführt werden, weil das Formalin sonst in die Leber oder in den Darm gelangen würde. Auch ohne diese „Formolage“ ist das kombinierte Angreifen von Echinococcuscysten und der Gallenwege schon zeitlich ein großer Eingriff, der große Ansprüche an die Widerstandsfähigkeit des Patienten stellt. Schlägt schon L e h m a n n vor, in einer Sitzung möglichst nicht mehr als drei faustgroße Echinococcen zu operieren, so gilt das erst recht für die in die Gallenwege durchgebrochenen, bei denen die Leberschädigung größer ist. So wird man eventuell einen zweiten oder dritten Echinococcus erst später operieren. Immer sollte während der Operation die Leber sorgfältig nach anderen, zum Beispiel im subphrenischen Raum verborgen liegenden Cysten untersucht werden (L e h m a n n). Bei unkomplizierten Leberechinococcen bestehen bei den Autoren Meinungsverschiedenheiten über die Frage, ob die Höhle und die Bauchdecken primär zu schließen seien, oder ob nach Einnähung des Finnenbalgs in die Bauchwand die Cystenhöhle offen nachbehandelt werden soll. Diese Frage wird von L e h m a n n in dem Sinne entschieden, daß die Formolage durchaus zum Primärschluß berechtigt. Da diese bei Cysten mit Durchbruch in die Gallenwege nicht ausgeführt werden kann, wird man in einzelnen Fällen nicht ohne die offene Nachbehandlung auskommen, bei der die Cyste eventuell in zweiter Sitzung eröffnet wird. Dann ist besonders darauf zu achten, daß die Stelle der Cysteneinnähung und die der Choledochusdrainage nicht zu dicht bei einander liegen und durch den Verband gut getrennt werden, damit keine Neuinvasion durch die Wunde stattfindet. In unserem Fall wurde so vorgegangen, daß beide Cysten mit dem Wirtsbalg aus dem Leberparenchym ausgeschält wurden. Der arrodiierte Hepaticusast wurde mit Knopfnähten wieder verschlossen. Dieses Verfahren ist besonders wegen der Gefahr der Nachblutung nicht ungefährlich, schloß aber die Keimaussaat ins Wundgebiet aus und vermied den postoperativen Gallefluß. Dieser Gallefluß aus einer Echinococcenhöhle kann so anhaltend sein, daß der Patient daran zugrunde geht (K ö r t e),

wenn die Galle nicht durch den Choledochusdrain wieder eingeführt wird, wie es von Rauch mit Erfolg unternommen wurde. Dabei braucht noch gar keine Perforation in die Gallenwege stattgefunden zu haben. Die kleinen, in den Wirtsbalg hineingezogenen Gallengänge öffnen sich erst post operationem, nachdem der Druck der Parasitencyste fortfällt. In unserem Fall starb der schwächliche Mann etwa 36 Stunden nach der Operation. Eine Sektion wurde verweigert, sodaß sich nicht feststellen läßt, ob eine andere Todesursache vorliegt als die Allgemeinschwächung durch den großen Eingriff. Lehmann überläßt die Frage „Primärschluß oder offene Nachbehandlung“ der Erfahrung und dem Gefühl der Chirurgen.

Zusammenfassung.

Es werden aus einem klinischen Material von 1005 Choledochotomien der Giessener Chirurgischen Universitäts-Klinik seit 1895 fünf Fälle von *Ascaris lumbricoides*-Einwanderung in die Gallenwege und ein Fall von *Echinococcus cysticus* mit Durchbruch in einen Hepaticusast beschrieben. Das entspricht einem Vorkommen der Ascarisinvasion von

0,5% der Choledochotomien

und des Echinococcendurchbruchs von

0,1% der Choledochotomien.

Unter 4833 Cholecystektomien fand sich ein weiterer Fall von *Ascaris*, der bei der Sektion in den Gallenwegen gefunden wurde. *Cysticercus*, *Taenia* und *Distomum* wurden nicht beobachtet.

1. In der Literatur finden sich die Fälle von Ascariseinwanderung in meist kleinerem Material relativ häufiger, besonders in Japan und während der Kriegsjahre. Eigene Fälle liegen in den Jahren zwischen 1898 und 1924, die Mehrzahl in den letzten Jahren vor dem Kriege. Der erste bei der Operation gefundene *Ascaris*-Fall der Literatur datiert 1902.

Mortalität der eigenen Fälle von Ascarisinvasion beträgt 16%.

Besprechung der Literatur und der eigenen Fälle von Ascariden in den Gallenwegen zur Klärung des Zusammenhangs zwischen Steinkrankheit, Cholecystitis und Ascarideneinwanderung, der durch das Zusammentreffen in 84% wahrscheinlich gemacht ist. Fünf mal wurde die Gallenblase entzündet und mit Steinen angetroffen, drei mal als Schrumpfbilse. Der Choledochus war in allen Fällen, z. T. extrem, erweitert. Drei mal saß die *Ascaris* im Choledochus, zwei mal im Hepaticus, einmal in beiden Gängen (vier Exemplare). Das klinische Bild der nicht mit Steinen komplizierten Fälle der Literatur kann an einem Fall bestätigt werden. Leberabscesse traten im eigenen Material nicht auf, auch nicht bei dem ad exitum gekommenen Fall. Besprechung

der Genese der Leberabscesse und der Möglichkeit der auch absteigenden Besiedelung der Gallenwege auf dem Wege der Larvenreifung in der Leber nach Transport der Larven durch den Pfortaderkreislauf oder nach Eiablage durch reife Tiere in der Leber.

Die Schwere der Erscheinungen und die Leberabsceßgefahr verlangen chirurgisches Vorgehen, und zwar Cholecystektomie und Choledochotomie mit Choledochusdrainage. In eigenen Fällen wurde immer die Cholecystektomie ausgeführt, viermal der Choledochus drainiert, ein weiteres Mal dieser eröffnet und wieder geschlossen.

2. Besprechung der Biologie des *Echinococcus cysticus*, der in Schafzucht-reichen Ländern nicht selten ist und sich wegen der Larvenwanderung in den Pfortaderkreislauf hauptsächlich in der Leber festsetzt. Nach der Literatur finden sich in mindestens 50% mehr als ein *Echinococcus* in der Leber. Im eigenen Fall saßen 2 Cysten am vorderen Leberrand. Die eine, welche im Einschnitt zwischen rechtem und linkem Leberlappen saß, hatte einen Ast des rechten Hepaticus arrodirt und war unter Entleerung von Tochterblasen in diesen durchgebrochen. Beide Cysten wurden mit bindegewebiger Wirtskapsel ausgeschält, der arrodirierte Gallengang durch Knopfnähte verschlossen. Der Choledochus war mechanisch verschlossen durch geplatzte und z. T. mazerierte Tochterblasen, die auch die Gallenblase anfüllten. Klinisch bestand Ikterus mit Koliken. Exitus 36 Stunden post operationem. Besprechung der Literatur über Pathologie und Therapie der Leberechinococcen, insbesondere über die Frage der offenen Nachbehandlung oder des primären Verschlusses des Parasitenbettes. Im eigenen Fall wurde primär geschlossen, der Choledochus drainiert.

Zum Schluß möchte ich Herrn **Prof. Dr. Bernhard** für seine Anregung und Unterstützung bei der Durchführung dieser Arbeit meinen besten Dank aussprechen.



Literaturverzeichnis.

- BERTONE (ital.) . . . Zentr. organ f. d. ges. Chir., Bd. 26, S. 247
 BORGER . . . Inaug. Diss. München 1891.
 DUMITRESKU (rumn.) Zentr. Org. f. d. ges. Chir. 1925
 DAVAINÉ . . . bei Makai
 DUNKEL . . . Inaug. Diss. Greifswald 1897
 EBERLE . . . Schweiz. med. Woschr. 1924, Nr. 49
 ENGEL . . . Münch. med. Woschr. 1924, S. 403
 FERTIG . . . Dtsch. Ztschr. f. Ch. Bd. 114, Hft. 4
 FINKELSTEIN . . . Arch. f. kl. Chir. Nr. 159, S. 641
 FLÖGEL . . . Med. Jahrbuch d. Österr. Staates 1855
 FÜLLEBORN . . . Klin. Woschr. 1922, Band I, S. 984
 FRANGENHEIM . . . Volkmanns Sammlung klin. Vorträge 424
 GOLDSCHMIDT . . . Münch. med. Woschr. 1910
 von GOTTBERG . . . bei Zinn, Neue deutsche Klinik, Band I
 HAGE . . . bei Zinn
 HARTMANN-KEPPEL Zentr. org. f. d. ges. Ch., Band 22, S. 272
 HÖRHAMMER . . . Münch. med. Woschr. 1919, Nr. 12
 HOROLOMEI (franz.) Zentr. org. f. d. ges. Ch. Band 26, S. 176
 HOSEMANN . . . Die Chirurgie, Kirschner und Nordmann, Bd. II, 1
 KAISER . . . Berlin. klin. Woschr. Jg. 58. S. 1032
 KAUERT . . . Bruns Beiträge z. kl. Ch. Band 126, S. 387
 KARTULIS . . . bei Hosemann
 KEHR . . . Die Chirurgie der Gallenwege 1913
 LANDGRAF . . . Münch. med. Woschr. 1919, S. 907
 LEUCKART . . . bei Hosemann
 MAKAI . . . Dtsch. Ztschr. f. Ch. Nr. 169, S. 297
 MERTENS . . . bei Rosenthal
 MIYAKE . . . Arch. f. klin. Ch. Nr. 85. 1908
 MIZOKUCHI . . . Dtsch. Ztschr. f. Ch. Band XCVI, S. 422
 MOLNAR (ungar.) . . . Zentr. Org. f. d. g. Ch. Band 26, S. 474
 MUSSIG . . . Münch. med. Woschr. 1921, 41
 NEUDÖRFER . . . Wiener klin. Woschr. 1922, Nr. 8, S. 179
 NEUGEBAUER . . . Bruns Beitr. z. Ch. 1927, S. 332
 NEUGEBAUER . . . Arch. f. klin. Ch., Band LXX, Heft 2
 PELLIZARI . . . Lo Sperimentale 1864 Jan.
 PERTHES . . . bei Reich
 PJATNITZKI (russ.) Zentr. Org. f. d. g. Ch., Band 41, S. 588
 PFLUGRAD . . . Deutsche med. Woschr. 1914, Nr. 5, S. 227
 POSSELT . . . Schweiz. med. Woschr. 1932, Nr. 29 und 30
 PRIBRAM . . . Deutsche med. Woschr. 1919, Nr. 24
 REICH . . . Bruns Beiträge z. Ch., Nr. 125. S. 560
 ROSENTHAL . . . Deutsche Zeitschr. f. Ch. 1913, S. 544
 SCHMIDT . . . Zentralblatt f. Ch. 1913, 30
 TSUJIMURA (jap.) . . . Deutsche Zeitschr. f. Ch. 1922, S. 389
 VEIT . . . Münch. med. Woschr. 1922, S. 1219
 VIERORDT . . . Münch. med. Woschr. 1903, S. 443
 ZINN . . . Neue Deutsche Klinik, Bd. I, Urb. u. Schwarzbg. 1928
 ZIRKELBACH . . . bei Rosenthal
-
- DÈVÉ . . . bei Hosemann, Die Chirurgie, 1928
 HIPPOKRATES . . . bei Hosemann
 HOSEMANN . . . Die Chirurgie, Kirschner u. Nordmann, 1928, Bd. II, 1
 KÖRTE . . . Beiträge zur Chirurgie, 23, S. 283
 LEHMANN . . . Die Chirurgie, Band II, 1
 NATHORFF . . . Neue Deutsche Klinik, Band III.
 RAUCH . . . Arch. f. klin. Chir., Band LXXVII
 RIVARODA . . . bei Hosemann
 WIESINGER . . . bei Lehmann, Die Chirurgie, Band II

Lebenslauf.

Ich wurde am 22. Dezember 1909 in Altona als zweiter Sohn des Nervenarztes Dr. W. Cimal geboren. Ich besuchte das Realgymnasium Altona und dann von der Untertertia an die Oberrealschule in Hamburg-Eppendorf, um dort am 11. März 1929 die Reifeprüfung zu bestehen.

Von den vorklinischen Semestern verbrachte ich das erste in Lausanne (Schweiz), dann zwei in München, um nach zwei weiteren in Marburg-Lahn am 29. Juli 1931 dort die ärztliche Vorprüfung zu bestehen. Nach dem ersten klinischen Semester in Düsseldorf hörte ich fünf weitere in Frankfurt-Main bestand dort in der Herbstprüfungsperiode 1934 die ärztliche Prüfung. Am 28. Dezember 1934 wurde ich planmäßiger Medizinal-Praktikant an der Chirurgischen Universitäts-Klinik zu Gießen, wo ich Gelegenheit hatte, die vorliegende Doktorarbeit zu beginnen. Nach zweimonatlicher ebenfalls chirurgischer Tätigkeit am Krankenhaus Hameln-Weser trat ich am 1. Juli 1935 eine Medizinalpraktikantenstelle am Allgemeinen Krankenhaus in Friedberg-Hessen an.
